

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N° 1037

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe, Denis MILCENT

Externe des Hôpitaux de Paris

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 15 mai 1936, à Avranches (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le

196

A propos d'une observation
**DE GRAND KYSTE SOLITAIRE
NON PARASITAIRE DU FOIE**

Président : M. L. LÉGER, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29

1960

—

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe, Denis MILCENT

Externe des Hôpitaux de Paris

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 15 mai 1936, à Avranches (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le

196

A propos d'une observation
**DE GRAND KYSTE SOLITAIRE
NON PARASITAIRE DU FOIE**

Président : M. L. LÉGER, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)



MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	
Clinique médicale propédeutique	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	
Clinique stomatologique (Pitié)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	
Clinique urologique (Cochin)	
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	
Embryologie	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Histologie	
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine du Travail	
Médecine légale	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale et comparée	
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	
Pathologie médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pharmacologie et matière médicale	
Physiologie	
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	
Physique médicale	
Radiologie médicale	
Technique chirurgicale	
Thérapeutique	

DEBRAY (C.)
PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
DEROT (M.)
PETIT-DUTAILLIS (D.)
LACOMME (M.)
N...
VARANGOT (J.)
RENARD (G.)
AUBRY (M.)
MARIE (J.)
BERNARD (E.)
MICHAUX (L.)
LELONG (M.)
COSTE (F.)
DECHAUME (M.)
SÉNÈQUE (J.)
LEMAIRE (A.)
FEY (B.)
DJOURNO (A.)
GIROUD (A.)
N...
VERNE (J.)
DEPARIS (M.)
TURPIN (R.)
JOANNON (P.)
DESOLLE (H.)
PIÉDELÈVRE (R.)
GALLIARD (H.)
COUVELAIRE (R.)
LAVIER (G.)
LENÈGRE (J.)
MERKLEN (F.-P.)
N...
GARCIN (R.)
CHIEYMOL (J.)
BINET (L.)
BARGETON (D.)
DOGNON (A.)
DESGREZ (H.)
PATEL (J.)
BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)

	MM.
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
	SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie . . .	{ COIJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
Obstétrique . . .	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHE (G.)
Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUIT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

Sa présence et son aide m'ont été un précieux appui.

Qu'elle voit en ce modeste travail le gage de ma profonde affection.

A MON FILS

A MES PARENTS

Leur travail et leurs conseils ont assuré mon éducation.

Qu'ils trouvent, ici, le témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. LEGER

Professeur de la Chaire de Technique Chirurgicale
et de Chirurgie Expérimentale à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse gratitude.*

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

*Il nous avait accueilli dans son service
avec bienveillance.*

*Appelé à de nouvelles et hautes fonctions,
il a continué à nous témoigner
sa compréhension.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT DEMARTY

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chirurgien des Hôpitaux de l'Armée

*Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans son élaboration.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
reconnaissance et de notre profond respect.*

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. QUENU

MONSIEUR LE DOCTEUR AUCLAIR

MONSIEUR LE DOCTEUR HILLEMAND

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWOB

*L'enseignement que nous avons reçu
dans leurs services, restera pour nous une
base irremplaçable.*

*Qu'ils trouvent ici l'assurance de notre
reconnaissance et fidèle attachement.*

A TOUS CEUX

QUI NOUS ONT PRODIGUE LEUR ENSEIGNEMENT

INTRODUCTION

Les kystes non parasitaires du foie sont une affection dont la rareté et l'absence de séméiologie spécifique contribuent à rendre le diagnostic très délicat, à tel point que FIESSINGER l'avait inclus dans son ouvrage sur les diagnostics difficiles.

Reprenant la définition de LENORMANT et CALVET, nous limiterons notre étude à celle « des tumeurs du foie à contenu liquide, à revêtement épithélial d'origine non parasitaire » en excluant les faux kystes par nécrose ou ramollissement de tumeurs solides, les faux kystes hématiques post-traumatiques, les lymphangiomes et hémangiomes kystiques.

Enfin, nous plaçant d'un point de vue uniquement chirurgical, nous nous contenterons d'étudier les kystes solitaires ou cystadénomes ayant un volume suffisant pour nécessiter un traitement.

Ayant eu l'occasion d'en observer récemment un cas dans le Service de Deuxième Chirurgie du Val-de-Grâce, nous avons pensé qu'il était intéressant de présenter l'iconographie que nous avons pu recueillir et qui vient confirmer les données anatomo-cliniques classiques.

HISTORIQUE

L'affection, malgré sa rareté, a suscité de nombreux travaux et l'histoire de sa connaissance peut être divisée en trois périodes :

- une période clinique allant jusqu'en 1870;
- une période anatomo-pathologique de 1870 à 1900;
- une période chirurgicale de 1900 à nos jours.

1) PERIODE CLINIQUE

Bien que les cystadénomes soient de découverte très ancienne, on ne possède que d'exceptionnels renseignements sur les auteurs qui contribuèrent à les individualiser et ce fait est probablement en rapport avec leur habituelle latence.

Pour les anciens, ils constituaient surtout une découverte d'autopsie.

2) PERIODE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Dès 1856, CRUVEILHIER parle dans son traité d'anatomie pathologique

« des kystes solitaires non parasitaires du foie, fréquents chez le bœuf et le mouton, rares dans l'espèce humaine ».

HARD et ASCHOFF en font une étude détaillée.

MICHALOWICZ en fait, dès 1876, l'objet de sa thèse.

En 1884, SABOURIN, dans le *Progrès Médical*, sépare les kystes du foie et les kystes du rein et en donne une intéressante théorie pathogénique.

En 1888, GILBERT et HANOT, dans « L'étude des maladies du foie », insistent sur la bénignité de telles lésions :

« Ce sont des kystes sans gravité et ne trahissant que rarement leur existence par un endolorissement de l'hypochondre droit et une hypertrophie du foie. »

3) PERIODE CHIRURGICALE

Cette ère nouvelle de la chirurgie s'ouvre, en France, avec la communication de TUFFIER à l'Académie de Chirurgie en 1912.

Dès cette époque, de nombreux travaux seront publiés dont les plus marquants seront :

- ceux de MARGARUCCI, en Italie;
 - ceux de JONES, aux Etats-Unis;
 - et, en France, le mémoire de CONSTANTINI et DUBOUCHER, et le travail de LENORMANT et CALVET.
-

ÉTIOLOGIE

Si la cause de l'affection demeure inconnue, on a, cependant, pu remarquer :

— Qu'il semble exister *une nette prédominance pour le sexe féminin* (1 homme atteint pour 6 femmes).

— Classiquement, c'est une maladie du second âge, « après quarante ans », disait CRUVEILHIER. En fait, elle peut survenir à tout âge, mais avec un maximum de fréquence entre quarante et cinquante ans.

PATHOGÉNIE

Si, depuis Juehl RENOY, les auteurs s'accordent pour reconnaître dans ces kystes une dilatation excessive de canaux biliaires, par contre le mécanisme en a été vivement controversé.

Deux théories ont été proposées :

- celle de la rétention;
- et celle du dysembryome.

1) THEORIE DE LA RETENTION

Pour SABOURIN :

« La transformation sur place des trabécules sécrétantes de la bile en un réseau de canalicules à épithélium cubique ou nucléaire est une des lésions vulgaires de la cirrhose, et la règle est de voir ces néo-canalicules biliaires s'atrophier complètement au milieu du tissu fibreux, mais cette évolution est sujette à deux accidents :

1° Cette transformation peut aboutir à la formation d'angiomes biliaires.

2° Certains angiomes subissent une ectasie progressive de leur cavité épithéliale; certaines cavités deviennent énormes par rapport aux autres, compriment celles-ci qui s'affaissent et dont les cloisons interposées s'accolent pour former des travées fibreuses plus épaisses.

Plus la dilatation augmente, plus les cloisons deviennent minces et rares et, finalement, l'angiome donne un kyste, sur la paroi, comme sur les cloisons duquel l'épithélium des anciens pseudo-canalicules est devenu pavimenteux. »

Cette séduisante théorie semble, cependant, à rejeter car les *voies biliaires sont à peu près toujours perméables*.

D'autre part, LOMERS et FLEBBE ont décrit 14 cas d'oblitération congénitale des voies biliaires sans jamais rencontrer de kystes épithéliaux.

2) THEORIE DU DYSEMBRYOME

C'est la plus couramment admise de nos jours.

HANOT et GILBERT y adhèrent les premiers :

« En raison de la constatation que l'on a faite d'un épithélium à cils vibratiles dans les voies biliaires de la plupart des animaux, à l'état embryonnaire, il paraît légitime d'attribuer une origine congénitale aux kystes hépatiques tapissés d'un épithélium cilié. »

CONSTANTINI et DUBOUCHER admettent cette origine congénitale pour tous les kystes qui nous intéressent.

Pour eux, les kystes du foie comme tous les kystes épithéliaux sont des néoplasmes véritables. L'histologie le prouve, par l'existence de plages d'accroissement autour du kyste principal et dans sa paroi, par la fréquence des diverticules intrapariétaux et par la présence dans la paroi kystique de cordons épithéliaux, pleins ou creux, reproduisant les divers stades du développement des canalicules biliaires.

Les kystes du foie, qu'ils soient uniques ou multiples, sont des *cystadénomes biliaires*, et si l'on se souvient qu'embryologiquement, conduits biliaires et travées hépatiques se développent isolément et ne se raccordent que secondairement, il est vraisemblable que ces tumeurs, comme les adénomes solides, résultent d'une « *malformation formative* » (LETULLE), d'un trouble évolutif de la pénétration intra-hépatique des conduits biliaires, que ce sont, suivant l'expression de LECÈNE, des « *dyshépatomes* ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — EXAMEN MACROSCOPIQUE

1) LE KYSTE

Nous ne nous attacherons pas à décrire sa forme, sa taille, ni la couleur du liquide contenu qui sont éminemment variables.

Par contre, il faut signaler que le liquide kystique est *stérile* et que l'on n'y retrouve ni parasite, ni germe même par culture.

2) LE PARENCHYME HEPATIQUE

Le parenchyme hépatique environnant est sain, il est *simplement refoulé* par le kyste. La paroi du kyste en est, assez souvent, séparée par un plan de clivage exsangue. Mais celui-ci n'est pas constant.

3) LES VOIES BILIAIRES

Des canaux biliaires intra-glandulaires peuvent se voir, courant au fond du lit kystique après l'énucléation tumorale; ils sont refoulés, effacés, mais *ne s'ouvrent jamais dans le kyste lui-même*, ou c'est alors qu'ils ont été rompus par le chirurgien au cours de l'extirpation.

II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE

Avec LENORMANT et CALVET, on peut dire que la paroi kystique est formée de deux éléments :

1° Un revêtement interne plus ou moins reconnaissable et d'autant plus net que le kyste est plus gros, se présentant comme un épithélium à une seule rangée de cellules hautes cubiques et cylindriques, très voisines de celles de l'épithélium des canaux biliaires, quelquefois cellules ciliées, aplaties ou polyhédriques : simple phénomène de métaplasie.

2° Un revêtement externe à trois couches :

- la couche interne a un aspect de tissu fibreux à dégénérescence myxomateuse, en son épaisseur, souvent existence de fentes allongées et diverticulaires ;
 - une couche moyenne formée de couches conjonctives lamelleuses avec quelques cellules et de petits vaisseaux sanguins ;
 - une couche externe, assez semblable à la précédente, mais contenant souvent des canalicules biliaires dilatés.
-

DIAGNOSTIC

Rarement posé cliniquement, ce ne peut être qu'un *diagnostic d'exclusion* car l'affection ne possède aucun signe spécifique.

I. — LES SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont très variables dans leur groupement, leur intensité et souvent le kyste, entièrement latent, ne sera découvert qu'à l'occasion d'un examen systématique, d'une intervention, voire d'une autopsie.

— La douleur, variable dans son intensité et dans sa topographie, est cependant le signe d'alarme le plus fréquemment retrouvé, mais elle n'offre aucun caractère propre et l'on peut aussi bien noter un simple endolorissement de l'hypochondre droit qu'une douleur paramédiane droite en « coup de poignard » ; parfois continue, ailleurs survenant par paroxysmes.

— La présence d'un subictère est plus exceptionnelle.

— Quoi qu'il en soit, l'état général est relativement bien conservé, la température le plus souvent normale.

II. — L'EXAMEN CLINIQUE

Il fournira des renseignements d'inégale richesse variant, surtout, avec le siège du cystadénome. Ainsi, les diagnostics

discutés doivent-ils être examinés pour chacun de ces divers types cliniques. Nous en distinguerons trois principaux :

- les kystes intra-hépatiques;
- les kystes affleurant la corticalité du foie et s'extériorisant;
- les kystes pédiculés.

1) KYSTES INTRA-HEPATIQUES

La symptomatologie du kyste intra-hépatique peut se résumer à un seul et unique signe :

- *c'est un gros foie isolé*, sans ascite, sans circulation collatérale, sans ictère, sans signes d'insuffisance hépatique.

Le diagnostic se résume donc à celui des hépatomégalies :

- cardiaque;
- toxique, l'association d'une intoxication éthylique restant possible;
- infectieuse;
- cancer du foie, qu'il soit primitif ou secondaire ;
- plus rarement : syphilis hépatique, tuberculose hépatique, dégénérescence amyloïde;
- le diagnostic d'hépatite aiguë amibienne est, en général, facilement éliminé devant l'absence d'antécédents dysentériques, l'absence de fièvre habituelle, mais non constante, la négativité de la recherche d'amibes ou de kystes dans les selles et de la rectoscopie.

L'épreuve à l'émétine pourrait, si un doute subsistait, l'éliminer.

De telle sorte que le diagnostic le plus difficile reste l'élimination d'un kyste hydatique centro-hépatique :

— Certes, classiquement, l'absence d'éosinophilie, la négativité de l'intra-dermoréaction de Casoni et du Weinberg devraient permettre de conclure, mais on en connaît les limites et le doute peut persister jusqu'à l'intervention, car l'on sait

que la ponction, vu ses risques d'ensemencement hydatique du péritoine, est à proscrire.

De nombreux examens complémentaires pourront contribuer à établir le diagnostic :

- Numération-formule : qui montre le plus souvent l'absence de leucocytose;
- Tests hépatiques : normaux, éliminant un processus cirrhogène;
- Radio simple permettant, dans un nombre hélas restreint de cas, de découvrir un kyste calcifié;
- L'hépatographie au rose bengale marqué donne des renseignements anatomiques par autogammagraphie, mais reste un examen d'exception réservé à quelques services spécialisés;
- La splénoportographie semble plus facile à réaliser couramment; elle a en outre l'avantage de préciser le siège de la tumeur, son caractère unique ou multiple et de montrer son caractère avasculaire.

2) KYSTES AFFLEURANT LA CORTICALITE

Ils peuvent se révéler par une augmentation de volume de l'abdomen, mais cela suppose pour le kyste un important volume et le diagnostic devrait être porté plus précocement.

Ces kystes peuvent également, lorsqu'ils sont à développement inférieur ou antérieur, être perçus à la palpation, *sous forme d'une tumeur lisse, « en verre de montre »*, adhérent au foie, rémittente dans quelques cas; on a même pu noter un signe du flot.

On pourra s'aider des examens précités.

La radio sans préparation prend ici une grosse valeur, montrant l'augmentation de volume de l'ombre hépatique et parfois, la déformation d'un kyste, surtout lorsque, supérieur, celui-ci modifie la coupole diaphragmatique; l'association d'un pneumopéritoine permettant de mieux localiser cette tumeur et d'en préciser les contours.

Le diagnostic le plus discuté est, évidemment, celui de kyste hydatique, vu l'absence de signes infectieux :

- l'absence de notion favorisante (professionnelle ou géographique) ;
- d'incidents allergiques ;
- d'éosinophilie ;
- la négativité de l'intra-dermoréaction de Casoni, de la réaction de Weinberg et de la recherche de crochets dans les selles ;

sont les arguments classiques.

3) KYSTES PEDICULES

Quant aux kystes pédiculés, ils posent de délicats problèmes avec toutes les tumeurs de l'hypochondre droit :

- hydrocholécyste ;
- cancer de l'angle droit ;
- hydronéphrose ;
- kyste du mésentère ;
- voire kyste de l'ovaire à développement abdominal.

Il faudra, donc, d'abord localiser cette tumeur par radio après cerclage et opacifications multiples :

- du côlon par lavement baryté ;
- urographie intraveineuse ;
- cholécystographie et cholangiographie intraveineuse.

La laparoscopie pourra dans cette localisation être d'une indiscutable utilité.

Mais, en dépit de ces multiples explorations, le diagnostic pré-opératoire reste le plus souvent plein d'incertitudes : la clinique évoquant, au mieux, *l'existence d'une masse kystique hépatique* sans pouvoir préciser plus avant sa nature et c'est la laparotomie, voire l'histologie qui pourra l'affirmer, éliminant :

- les lymphangiomes kystiques ;
- kystes dermoïdes ;
- hémangiomes kystiques.

Dans tous les cas, reste posé le problème d'une maladie polykystique qui, plus qu'un diagnostic différentiel, constitue avec les grands kystes solitaires du foie un problème nosologique.

Il faudra s'efforcer d'éliminer par un dosage d'urée et une urographie intraveineuse l'association de kystes du rein, par la splénoportographie et l'exploration per-opératoire celle d'autres kystes hépatiques et pancréatiques, par des radios pulmonaires de kystes du poumon.

ÉVOLUTION

La bénignité de cette affection ne saurait être mise en doute, mais le pronostic reste fonction de la rapidité d'augmentation du kyste. Il semble exister deux phases :

- d'abord, une période d'augmentation lente, donc latente du kyste;
- puis, une phase de déchéance organique plus ou moins marquée.

En quelques mois, la tumeur augmentant assez de volume pour donner des troubles multiples et une altération de l'état général.

Ce qui expliquerait que la plupart des observations relatent que les consultants aient vu leur tumeur apparaître ou augmenter dans les six mois qui pr c dent.

Des complications peuvent survenir :

1  MÉCANIQUES :

- a) Compression responsable de :
 - troubles digestifs;
 - d'ictère par compression du pédicule hépatique;
 - d'œdème par compression de la veine cave inférieure;
- b) La torsion est un accident rare, pouvant frapper un kyste pédiculé.
- c) La rupture est exceptionnelle.

2° HÉMORRAGIQUES :

Et tous les degrés existent, depuis le contenu légèrement teinté de sang jusqu'à l'hémorragie intra-kystique brutale (observation de CHARRIER).

3° INFECTIEUSES :

L'infection d'un kyste pouvant réaliser un véritable abcès hépatique.

Enfin, il faut signaler la récurrence et la dégénérescence maligne illustrée par l'observation d'ADLER.

TRAITEMENT

Il ne saurait être systématique et ne se trouve justifié que devant l'importance des troubles enregistrés par le malade et dépendant surtout du volume du kyste.

— Les ponctions évacuatrices ont été proposées, mais, en plus du danger d'infection, elles comportent la nécessité d'avoir formellement exclu le kyste hydatique, condition pratiquement irréalisable.

— L'extirpation totale est, certes, la technique de choix, mais ne peut guère s'appliquer qu'à certains kystes hépatiques superficiels.

— L'hépatectomie réglée pourrait être proposée, mais, n'est-ce pas trop faire pour une lésion bénigne dont on sait qu'elle refoule sans vraiment détruire le parenchyme hépatique ? D'ailleurs, même entre les meilleures mains, les risques opératoires restent quand même trop élevés pour utiliser, fréquemment, ce procédé.

— La marsupialisation permettait, certes, d'obtenir la guérison, mais la lenteur de la cicatrisation la fait, actuellement, délaisser.

— L'hépatotomie suivie de drainage aspiratif semble, donc, la méthode la plus simple, mais présente l'inconvénient de laisser en place tout ou partie de la paroi kystique et d'exposer aux récidives.

Il est vrai que, si les kystes sont multiples, beaucoup échapperont à l'intervention. Ce qui interdit de penser qu'une thérapeutique radicale soit possible.

Si le kyste est unique, il n'est pas chirurgical, ou ne l'est qu'à cause d'une complication et le traitement est le plus souvent palliatif.

Tels sont les tableaux le plus souvent réalisés par cette affection, mais parfois la présence de nombreux caractères atypiques vient encore en compliquer le diagnostic, comme c'est le cas dans l'observation que nous allons rapporter.

OBSERVATION

Edouard L..., dix-neuf ans, entre le 13 mars 1959 à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce avec le diagnostic provisoire « d'épisode fébrile à 39-40° depuis trois jours, accompagné de diarrhée et d'asthénie sans autre signe de localisation ».

Son admission au service des contagieux paraît, donc, parfaitement justifiée et le diagnostic s'oriente vers une hépatite amibienne.

Tout, en effet, plaide en faveur de ce diagnostic :

— L'asthénie, les épisodes diarrhéiques antérieurs, l'hépatomégalie (le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt), hépatomégalie douloureuse donnant le signe de la bretelle, la température à 40°, le pouls parallèlement accéléré, la numération globulaire à 34.600 globules blancs dont 89 % de polynucléaires, la vitesse de sédimentation très accélérée à 82-112-126.

Tous ces signes, dans un service où l'hépatite amibienne est une affection fréquemment traitée, paraissent forcer le diagnostic. Pourtant, le malade n'a jamais quitté la métropole et ceci étonne un peu car, si l'amibiase autochtone est maintenant bien connue et assez fréquemment observée, elle ne donne, pour ainsi dire, jamais de complications hépatiques aiguës.

Le traitement émétinien avec ses adjuvants classiques est malgré tout institué et n'amène aucune sédation.

Entre temps, d'autres investigations ont été pratiquées : l'examen des selles ne montre pas de parasites (ce qui n'a d'ailleurs pas de valeur formelle) ; les hémocultures pratiquées sont restées négatives ; les examens sanguins et urinaires n'apportent aucune précision nouvelle ; les graphies

pulmonaires et de la région abdominale sont absolument normales. Le diagnostic de kyste hydatique est également éliminé cliniquement et par la réaction de Casoni. Les tests hépatiques sont pratiquement normaux, il n'existe pas d'ictère.

En face d'un gros foie douloureux fébrile, chacun pense à l'abcès, au kyste hydatique compliqué, au cancer primitif ou secondaire, mais ici aucun de ces diagnostics n'est prouvé.

Cependant, le tableau se modifie : l'hépatomégalie augmente à vue d'œil et point n'est besoin de palper pour la constater, une voussure parfaitement visible la désigne. Elle est toujours douloureuse à l'ébranlement, mais d'une façon uniforme sans point « exquis ».

C'est dans ces conditions, huit jours après l'admission au Val-de-Grâce, que nous voyons le malade. Il est alors convenu de compléter les explorations par une splénoportographie transpariétale : la pression intra-splénique est élevée à 23 centimètres d'eau et l'image radiologique très évocatrice montre (*fig. 1*) :

— Une veine splénique et une veine porte de calibre sensiblement normal, mais le hile hépatique et la veine porte sont refoulés vers la gauche. La branche gauche fournit d'importantes ramifications à un lobe gauche bien visualisé. La branche droite désorientée et étirée décrit une courbe à concavité supérieure, cernant le contour inférieur d'une zone hépatique totalement avasculaire occupant la majeure partie du lobe droit, pour la partie inférieure duquel elle fournit quelques branches distales.

— *Conclusion* : Masse avasculaire intra-hépatique siégeant dans la portion moyenne du lobe droit, kyste ou abcès ? L'absence de vascularisation des contours est plutôt en faveur du kyste (clichés et interprétation du Docteur DAMASIO).

● L'INTERVENTION DÉCIDÉE EST PRATiquÉE LE JOUR MÊME
(21 mars 1959)

Sous anesthésie générale, incision transrectale droite; le foie est de coloration normale, mais très augmenté de volume dans son ensemble, sa surface est régulière et sa consistance normale. Faisant confiance à la splénoportographie transpariétale, une ponction est pratiquée en plein centre du lobe droit, elle ramène plus de 500 cm³ d'un liquide non

purulent, brun clair, légèrement trouble. Le foie reprend une taille normale, perdant du volume parallèlement à l'évacuation du liquide.

La profondeur de la poche ne permet pas une ouverture large et un prélèvement de sa paroi pour examen anatomo-pathologique. On se borne à mettre dans le trajet du trocart une sonde de Petzer.

L'exploration manuelle et visuelle de l'hypochondre droit ne montre rien d'anormal, si ce n'est la présence de quelques rares ganglions au niveau du pédicule hépatique.

Les voies biliaires extra-hépatiques, en particulier, apparaissent saines.

Fermeture de la paroi en deux plans après mise en place de deux mèches au voisinage du drain. Crins sur la peau.

Les suites opératoires sont bonnes : l'examen du liquide de ponction permet d'éliminer l'amibiase, de même que le kyste hydatique d'assurer le diagnostic de kyste non parasitaire.

L'émétine est supprimée, des antibiotiques de routine sont administrés, la fièvre tombe rapidement, l'état général se transforme.

Le drain ne donne aucun liquide, mais après y avoir injecté un liquide opaque et pris un cliché, il s'avère qu'il n'est plus dans la poche centro-hépatique : son ablation n'est traduite par aucun incident.

Cependant, malgré l'amélioration spectaculaire de l'état général, la vitesse de sédimentation reste accélérée et la numération-formule sanguine ne revient que lentement à la normale. Ce qui incite à pratiquer une splénoportographie transpariétale de contrôle qui montre exactement la même image que la première fois.

L'expérience nous ayant montré la fidélité de ce procédé d'examen et le retour des images à la normale après cure de la lésion hépatique, une ponction est immédiatement pratiquée (13 avril). Elle ramène 1 litre du même liquide que celui soustrait au cours de l'intervention et des clichés sont pris :

- l'un, en décubitus dorsal, montre par contraste grâce à l'air ayant pénétré par l'aiguille, l'image d'une vaste cavité polycyclique d'environ 12 cm de diamètre, en plein lobe droit;
- un autre, pris en position verticale après injection de diodone, montre l'image hydro-aérique de cette même cavité (*fig. 2*).

Il n'existe aucune communication visible avec les voies biliaires.

FIGURE 1



FIGURE 2

• LE 15 AVRIL. UNE NOUVELLE INTERVENTION EST DONC PRATIQUEE

Sous anesthésie générale. Résection sur 10 cm environ, de l'extrémité antérieure de la septième côte droite, solidarisation du fascia endothoracique au diaphragme, puis ouverture de celui-ci dans la zone protégée après ponction de repérage.

L'ouverture de 5 à 6 cm de long permet de vider complètement le kyste (1 litre de liquide toujours du même aspect) et de drainer largement par un tube de polythène et un drain gondolo. Fermeture partielle de la plaie opératoire.

Les suites sont, cette fois, parfaitement simples. La température (qui était redevenue normale, on s'en souvient) ne dépasse pas 38° le lendemain de l'intervention pour retomber à 37° dès le troisième jour. La vitesse de sédimentation se régularise rapidement (27-58 le 22 avril, 16-22 le 2 juin, 4-9 le 12 juin).

La numération et la formule blanche se modifient parallèlement.

Le malade reprend 6 kg en un mois.

Le drain gondolo est enlevé le huitième jour, mais le tube plastique laissé en place permet des contrôles radiographiques.

• LE 6 MAI (*fig. 3*)

La cavité intra-hépatique a considérablement diminué de volume, elle est devenue ronde à contour régulier, d'un diamètre d'environ 5 cm; elle communique, maintenant, avec les voies biliaires intra-hépatiques.

Un cliché de profil, ultérieur, dont les contrastes trop faibles ne permettent malheureusement pas la reproduction, montre que la cavité kystique ne possède qu'un pertuis de vidange et que les canaux biliaires, qui, de face, semblent se jeter dans la poche, sont en réalité situés dans des plans différents.

L'aspect du liquide recueilli par le drain est nettement bilieux.

• LE 22 MAI

La cavité a continué à se réduire, les voies biliaires sont, maintenant, décomprimées et injectées dans leur ensemble et d'aspect normal en distribution et calibre. D'ailleurs, le drain ne donne plus que quelques centimètres cubes de bile chaque jour.

FIGURE 3



FIGURE 4

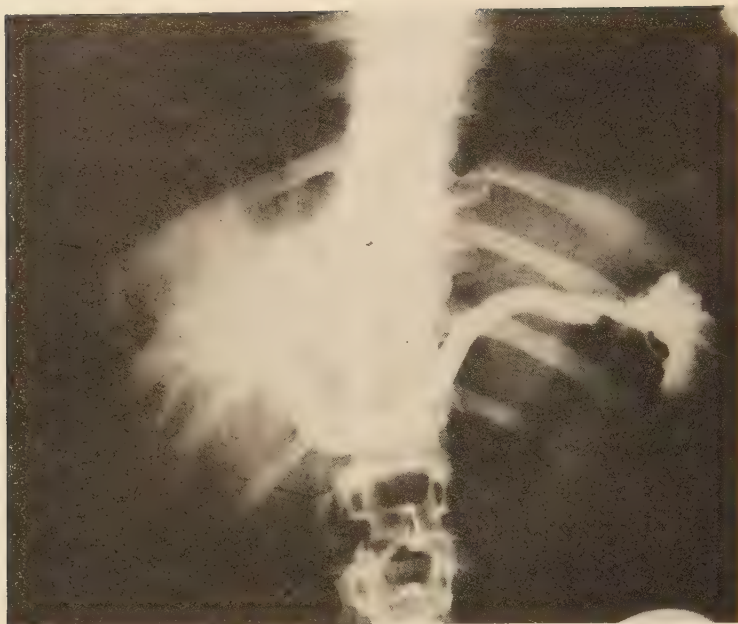


FIGURE 5

• LE 5 JUIN (*fig. 4*)

La cavité kystique est presque complètement réduite, les voies biliaires sont normales et injectées en totalité.

Une troisième splénoportographie est pratiquée le 16 juin (*fig. 5*).

Cette fois, l'aspect est redevenu normal, de même que la pression (15 cm d'eau), nous fournissant un nouvel exemple de la fidélité et de l'innocuité de ce procédé, sous réserve d'une bonne technique.

Le malade part en convalescence en excellent état le 19 juin.

Revu depuis, aucun élément nouveau n'est à noter. L'état général est floride.

COMMENTAIRES

En premier lieu, peut-on affirmer le diagnostic ?

Si celui-ci n'a pas été porté avant l'intervention, la rareté des kystes uniques surtout à évolution rapide, non associés à d'autres localisations de la maladie kystique, fournit une excuse suffisante.

La nature du liquide a permis d'éliminer l'abcès amibien, le kyste hydatique, le lymphangiome, l'angiome biliaire par son aspect, son examen microscopique et chimique, les abcès à pyogènes, l'angiocholécystite par sa stérilité prouvée par l'examen direct et la culture.

L'évolution entièrement latente, avant l'hospitalisation (aucun antécédent notable) et l'évolution post-opératoire, favorable sans aucune thérapeutique autre que la vidange mécanique du kyste, sont bien en faveur du kyste non parasitaire, lésion bénigne.

Le diagnostic est donc indiscutable.

Il faut reconnaître que nous n'avons pas la preuve histologique : il aurait fallu mettre en évidence, sur une préparation, la paroi du kyste. Cet examen aurait, certes, été intéressant, mais la profondeur de la lésion ne nous a permis de prélever aucun fragment utilisable. Il aurait été nécessaire pour cela de pratiquer une hépatotomie plus large et de faire courir au malade des risques qui ont été jugés inutiles.

C'est l'évolution rapide et bruyante qui est l'élément le plus étonnant de cette observation de kyste non parasitaire et non infecté.

L'évolution de telles lésions est généralement fort lente et insidieuse : les sujets atteints sont surtout des gens âgés dont les lésions remontent à l'enfance, lésions découvertes, fortuitement, à l'occasion d'un examen, d'une intervention, voire même d'une autopsie pour toute autre cause.

Certes, CONSTANTINI et BENHAMOU ont signalé la possibilité d'évolution par poussées, avec brusque augmentation de volume des kystes, parlant de « marche rapide, de développement comme malin », mais il s'agissait d'une maladie polykystique.

Nous n'avons retrouvé qu'une seule observation assez proche de la nôtre : elle a été rapportée par AUMONT à la Société de Chirurgie en 1924 : elle concerne un sujet de vingt et un ans, sans antécédents pathologiques, présentant une symptomatologie douloureuse de l'hypochondre droit avec fièvre.

Il n'est pas fait mention de leucocytose, mais l'évolution rapide et bruyante a forcé l'auteur à prendre le bistouri et à

découvrir un kyste unique, de la taille d'un œuf de cane, renfermant un liquide trouble verdâtre à réaction neutre contenant de la mucine en faible quantité, des granulations graisseuses très abondantes, de la cholestérine et de la biliverdine, liquide bactériologiquement stérile.

En bref, notre observation se superpose à celle d'AUMONT qu'elle reproduit assez fidèlement; l'intérêt en serait réduit (malgré la rareté du fait) si nous ne pouvions présenter une iconographie radiologique qui confirme d'ailleurs parfaitement les notions classiques, mais qui, venant s'ajouter à des documents semblables récemment présentés par BOURGEON et PIÉTRI, montre bien la valeur de la splénoportographie tant comme élément diagnostique que comme témoin fidèle de l'évolution.

Cependant, nous voudrions attirer également l'attention sur l'évolution fébrile de cette lésion pourtant bénigne, ce qui nous oblige à établir un parallèle avec la fièvre qui accompagne d'autres affections hépatiques, comme l'amibiase et le cancer du foie.

L'infection, dans aucun de ces trois cas, n'est en cause initialement, et, pourtant, il existe une fièvre et parfois même importante.

Pourquoi, aussi, dans cette lésion aseptique y a-t-il hyperleucocytose ? et pourquoi vitesse de sédimentation si accélérée ?

Voilà de nombreux problèmes qui restent encore à résoudre.

La série des radiographies nous permet de préciser les rapports du kyste avec les canaux biliaires et avec les vaisseaux portes.

a) Le fait que la splénoportographie transpariétale post-opératoire montre une image normale, allié au fait que le foie ait repris, sous nos yeux instantanément, son volume au cours de la première ponction, prouvent que le *tissu hépatique est seulement refoulé* et non détruit.

b) Sur le cliché obtenu après ponction et injection de diodone, il n'y a aucune image d'opacification d'un canal biliaire, petit ou grand, en amont ou en aval du kyste, et pourtant, une

bonne dizaine de minutes se sont écoulées entre l'injection de diodone et la prise de ce cliché (temps largement suffisant pour la diffusion du produit de contraste).

On peut en conclure, concurremment avec l'aspect non bilieux du liquide retiré par ponction, qu'il n'y a *pas communication du kyste avec les voies biliaires*. Cela confirme parfaitement les notions classiques.

Sur les clichés suivants, les canaux biliaires apparaissent, mais si, de face, plusieurs semblent se jeter dans la cavité kystique, le profil révèle qu'ils ne sont pas tous dans le même plan et qu'ils sont indépendants de la poche qui a bien un pertuis de vidange mais pas de pertuis de remplissage.

Il s'agit donc d'une ouverture *secondaire* dans les voies biliaires, circonstance sans doute fortuite et très favorable pour une évolution simple comme celle dont a bénéficié notre malade.

La compression du parenchyme hépatique explique le collapsus des canaux biliaires voisins du kyste, comme elle explique celle des branches de la veine porte et l'image avasculaire de la splénoportographie.

Cette impression est confirmée par les clichés suivants, car il est impensable qu'une cavité aussi vaste, disparaisse sans modifier l'aspect anatomique des canaux biliaires qui l'auraient traversée et aux dépens desquels elle se serait constituée.

La conclusion semble s'imposer : le kyste est développé à partir d'une formation *initialement indépendante des voies biliaires intra-hépatiques normales* et ce n'est que secondairement qu'il peut entrer en communication avec elles et y trouver une voie de drainage naturelle. Il n'est pas interdit de penser que des kystes, non diagnostiqués, puissent ainsi trouver une évolution spontanée vers la guérison.

CONCLUSION

Ed. L... nous fournit un nouvel exemple d'une affection rarissime : le kyste non parasitaire, unique, centro-hépatique à évolution rapide.

Le diagnostic en est pratiquement impossible, surtout lorsque manque l'association d'autres lésions kystiques des reins, du pancréas, du poumon, comme dans ce cas ; à ce propos, rappelons que l'association n'est pas si fréquente qu'on a pu le dire, puisqu'elle n'est retrouvée, en fin de compte, que dans un cas sur six.

N. FIESSINGER concluait son étude en disant que « le foie kystique non parasitaire est un foie énorme, silencieux et durable ». Nous n'entendons pas mettre en doute cet axiome qui reste valable dans la grande majorité des cas. Notre observation est, sans doute, l'exception qui justifie la règle, puisque le foie relativement peu augmenté de volume au début, a grossi en trois jours sous nos yeux, pour revenir à une taille normale quelques instants après la ponction et tout cela au milieu d'un tabelau bruyant associant fièvre, hyperleucocytose et accélération de la vitesse de sédimentation. N'y voyons qu'une preuve supplémentaire de la difficulté du diagnostic.

Même les procédés modernes d'investigation ne nous ont pas été, initialement, d'une grande utilité ; la splénoportographie transpariétale a, certes, poussé à intervenir, mais nous l'aurions fait sans elle.

C'est dans la surveillance de l'évolution que les images radiologiques ont pris tout leur intérêt, allant jusqu'à justifier cette thèse qui n'a d'autre but que de fournir une iconographie radiologique à un chapitre de pathologie qui, jusqu'à présent, en restait dépourvu.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LEGER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — Contribution à l'étude opératoire des cystadénomes du foie. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1936, n° 16.)
- AUMONT. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 18 juin 1924.
- BEATTIE et ROBERTSON. — Un cas de kyste simple du foie. (*The Lancet*, 1932, vol. 223.)
- BOURGEON et PIÉTRI. — Place de la splénoportographie transpariétale dans le diagnostic des tumeurs hépatiques. (*Annales de Chirurgie*, 1959, vol. 13, n°s 7 et 8, pp. 365-416, 627-658.)
- Aspects fonctionnels de la splénoportographie. (*Annales de Radiologie*, 1959, n°s 5 et 6, p. 399.)
- BORROMEÏ (F.). — Contribution à l'étude des grands kystes solitaires non parasitaires du foie. (*Thèse*, Lyon, 1942-1943, n° 141.)
- CHARRIER. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 22 octobre 1930.
- CONSTANTINI et DUBOUCHER. — Des adénomes biliaires kystiques. (*Journal de Chirurgie*, 1923, t. I, pp. 1-25.)
- DERVILLE (Noël). — Maladie polykystique du foie. (*Thèse*, Paris, 1947, n° 15.)
- FIESSINGER (Noël). — Les diagnostics difficiles. (Masson, 1943.)
- GARSAUX. — Maladie polykystique du foie. (*Thèse*, Paris, 1913.)
- JOHN et JONES (F.X.). — Removal of a retention cyst of the liver. (*Annals of Surgery*, janvier 1923, vol. 77.)

- LÉGER (L.). — La portographie (technique, étude expérimentale, anatomique et clinique). (*Presse Médicale*, 28 mars 1951.)
- LENORMANT et CALVET. — Kystes non parasitaires du foie. (*Journal de Chirurgie*, 1935, t. 45, pp. 715-745.)
- LOEPER. — *Progrès Médical*, 1945.
- MARGARRUCI (O.). — Sulle cisti non parasitarie del fegato. (*Il Policlinico*, décembre 1922, vol. 29.)
- MOUTARD (André). — La maladie polykystique du foie. (*Thèse*, Paris, 1931, n° 223.)
- QUÉNU (J.). — Kyste solitaire non parasitaire du foie. (*Mémoires de la Société de Chirurgie*, 16 décembre 1936.)
- SÉNÈQUE. — Kystes non parasitaires du foie et des voies biliaires. (*Vie Médicale*, avril 1923, n° 30.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	12
ETIOLOGIE	14
PATHOGÉNIE	15
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	17
I. <i>Examen macroscopique</i>	17
II. <i>Examen histologique</i>	18
DIAGNOSTIC	19
I. <i>Les signes fonctionnels</i>	19
II. <i>L'examen clinique</i>	19
EVOLUTION	24
TRAITEMENT	26
OBSERVATION	28
CONCLUSION	39
BIBLIOGRAPHIE	41

